



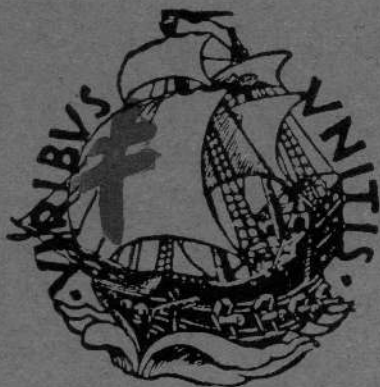
PRIMO SANATORIO ITALIANO «DOTT. AUSONIO ZUBIANI»
PINETA DI SORTENNA (SONDRIO)
Direttore: dott. EDOARDO TARANTOLA

Dott. EDOARDO TARANTOLA

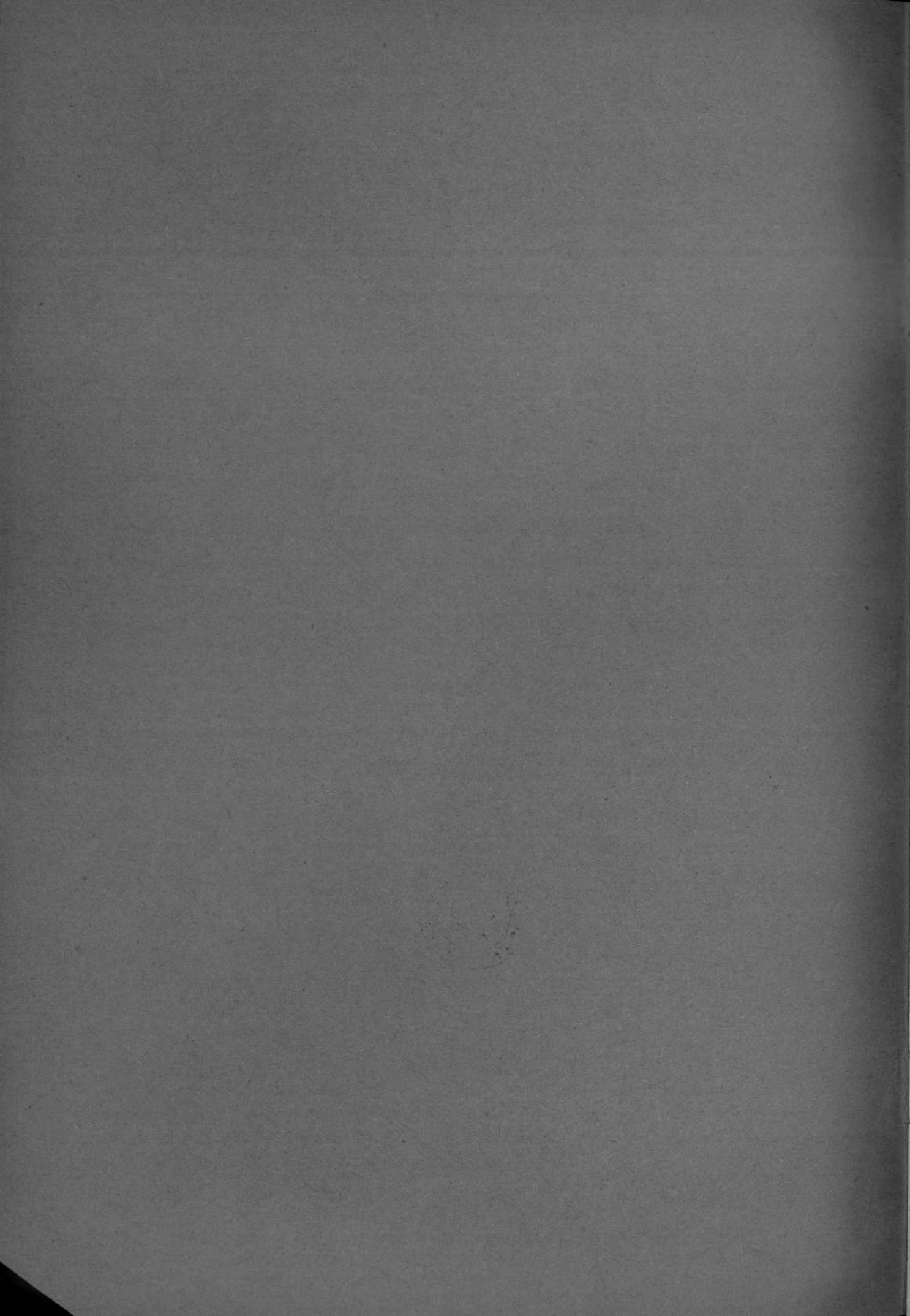
Considerazioni sul pneumotorace artificiale: pneumotorace ipotensivo o compressivo?

Estratto della Rivista "Lotta contro la Tuberculosis", - Anno VII, n. 5, Maggio 1936-XIV

Abis
B
54
—
26



STABILIMENTO TIPOGRAFICO "EUROPA",
ROMA - VIA DELL' ANIMA, 46



PRIMO SANATORIO ITALIANO « DOTT. AUSONIO ZUBIANI »
PINETA DI SORTENNA (SONDRIO)
Direttore: dott. EDOARDO TARANTOLA

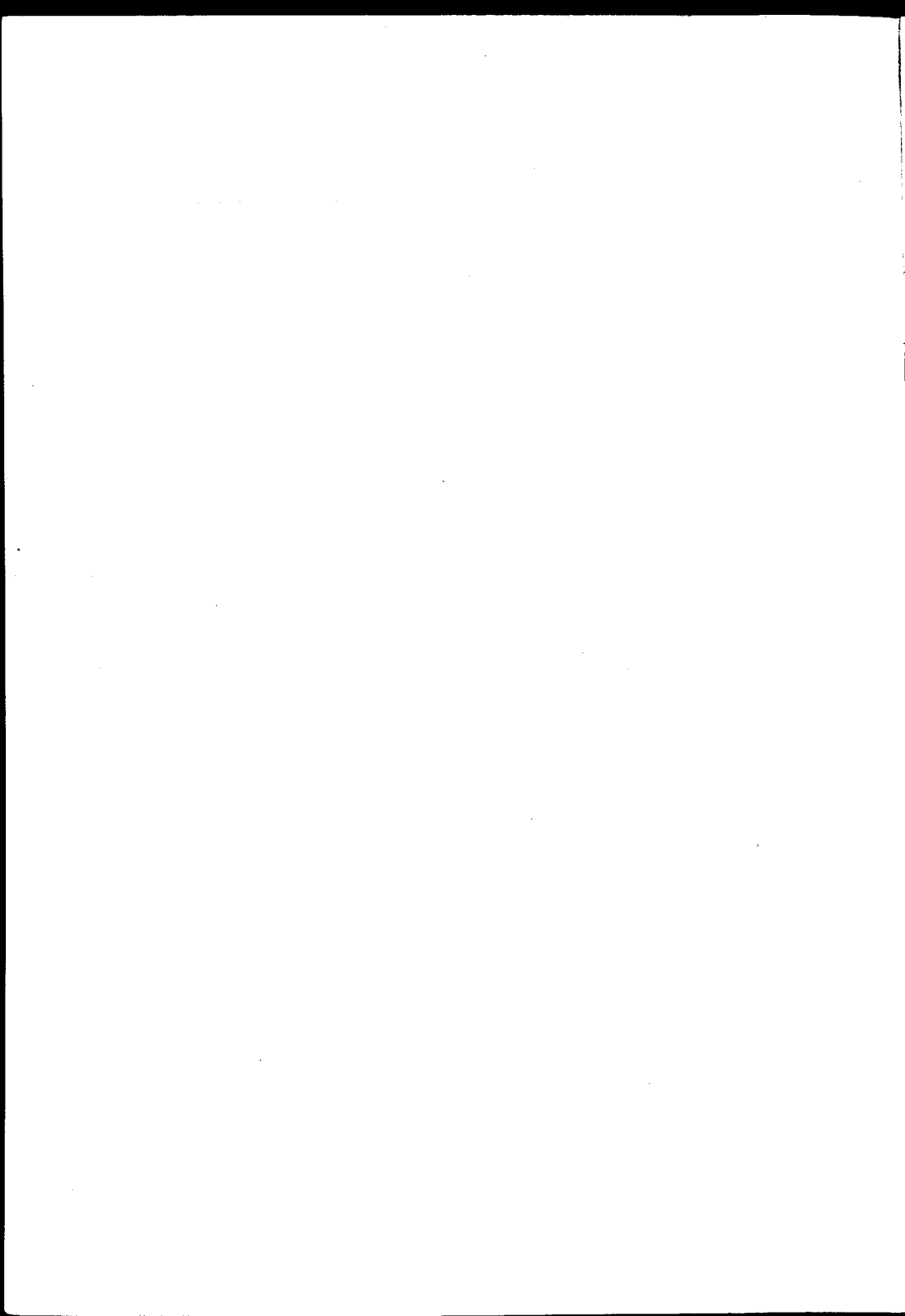
Dott. EDOARDO TARANTOLA

Considerazioni sul pneumotorace artificiale: pneumotorace ipotensivo o compressivo?

Estratto della Rivista "Lotta contro la Tuberculosis", - Anno VII, n. 5, Maggio 1956-XIV



STABILIMENTO TIPOGRAFICO "EUROPA",
ROMA - VIA DELL'ANIMA, 46



Da oltre 20 anni MAURIZIO ASCOLI ha notato che il pneumotorace può apportare un miglioramento notevole in ammalati di tubercolosi polmonare fin dalle prime introduzioni di aria, certamente prima che esso abbia potuto immobilizzare il polmone, ed ha pensato che fosse la detensione del parenchima la causa di questo miglioramento; egli ha quindi proposto di continuare la cura pneumotoracica mantenendo sempre il polmone in istato di ipotensione senza raggiungere una vera compressione. In seguito ai buoni risultati ottenuti col pneumotorace ipotensivo, ha pure ideato e proposto il pneumotorace contemporaneamente bilaterale. La sua relazione al Congresso di Roma nel 1912 ha suscitato viva sorpresa, poichè le sue idee erano in aperto contrasto non solo con le direttive terapeutiche stabilite dal FORLANINI, ma anche con la concezione teorica, base del nuovo metodo di cura. FORLANINI infatti affermava che il pneumotorace guarisce la tisi immobilizzando l'intero polmone, perchè in tal modo si abolisce la sua funzione: ciò si ottiene solo quando l'aria ha raggiunto nel torace una pressione sufficiente, perchè nella dilatazione inspiratoria la pressione del cavo pleurico non discenda sotto di quella atmosferica. FORLANINI anzi riteneva che la riduzione della mobilità polmonare non solo non fosse sufficiente ad arrestare la malattia, ma favorisse lo sviluppo delle alterazioni che facilitano il progredire del processo distruttivo. In queste parole è chiaro il concetto di pneumotorace compressivo, cui si oppone il concetto dell'ASCOLI del pneumotorace ipotensivo, presupposto indispensabile per accertare il pneumotorace contemporaneamente bilaterale.

Secondo l'ASCOLI infatti non è indispensabile l'immobilizzazione del polmone, ma è sufficiente, per ottenere la guarigione della tisi, una limitazione della tensione inspiratoria che si raggiunge con pressioni basse, il cui grado va commisurato con la tolleranza individuale.

Le idee dell'Ascoli non sono state accettate tanto facilmente e furono necessari parecchi anni perchè esse trovassero sostenitori: dopo le osservazioni dell'ASCOLI e del FAGIUOLI seguono i casi riferiti da PERRY MORGAN, MARAGLIANO, BRECCIA, GWERDER-PEDOJA, ABBOT, BARLOW e KRAMER, DE CASTIGLIONI e molti altri. In una recente monografia sul pneumotorace bilaterale, il FERRARI afferma di aver praticato in questi ultimi 12 anni il pneumotorace a bassa pressione tutte le volte che gli fu possibile, cioè tutte le volte che la presenza di aderenze non richiese l'uso permanente o temporaneo di pressione positive più o meno alte; dal confronto coi pneumotoraci compressivi trae la sicura convinzione che il pneumotorace ipotensivo dia risultati migliori.

Il PARODI è un caldo sostenitore del pneumotorace ipotensivo: egli afferma, in base

a concezioni sue particolari, non solo che il pneumotorace ipotensivo è più utile, ma che il compressivo è dannoso. In base a dati teorici, ad esperienze fisiche e su animali ed infine in base alle osservazioni desunte dalla sua esperienza sanatoriale, egli afferma che la depressione statica del cavo pleurico non è dovuta all'elasticità polmonare, ma al peso del polmone, mentre la depressione dinamica sarebbe in rapporto con l'elasticità polmonare. La depressione statica, essendo funzione del peso e quindi della densità del polmone, varia col variare dell'estensione delle lesioni e la sua misura potrebbe quindi servire a determinare il grado di estensione della malattia. Neutralizzare la depressione statica significa togliere il trauma polmonare.

E' sufficiente, afferma il PARODI, scollare il polmone dalla parete toracica per togliere questo trauma. Con una maggiore compressione invece si verrebbe a rompere in senso opposto l'equilibrio delle tensioni elastiche del polmone; essa pure avrebbe azione traumatizzante.

OMODEI-ZORINI ha fatto alcune importanti obiezioni alle affermazioni del PARODI: secondo ZORINI gli esperimenti di PARODI non dimostrano che la depressione statica sia dipendente dal peso del polmone e l'esperienza clinica insegna che spesso a lesioni estese e massive (certamente con notevole aumento del peso del polmone) la depressione pleurica può essere inferiore alla normale. Dalle proprie esperienze egli conclude che non è l'aumento del peso, ma la diminuzione del volume del polmone, dovuta alle alterazioni alveolari, la causa determinante l'aumento della depressione pleurica. Così pure, secondo ZORINI, il pneumotorace elettivo si formerebbe per lo stato di atelettasia virtuale in cui si trova il parenchima ammalato, che ha il suo esponente anatomo-patologico nell'edema collaterale, nella flogosi epitubercolare attorno ai nuclei caseosi. ZORINI afferma soprattutto che la varietà clinica dei casi di pneumotorace è tale che non si può assolutamente schematizzare il comportamento delle pressioni manometriche; che è giusto di non superare la pressione minima efficace, ma che quando per vincere aderenze, per far collabire caverne, si esigono pressioni alte, esse devono essere raggiunte.

In questi ultimi anni la maggioranza dei fisiologi, avendo riconosciuto che non raramente il pneumotorace ipotensivo svolge un'azione veramente efficace, non cerca di ottenere sempre il collasso totale del polmone, ma regola la pressione del pneumotorace ed il collasso polmonare in modo vario da caso a caso. Criterio fondamentale nella condotta della cura è l'osservazione del malato: il comportamento della temperatura, dello stato generale, della tosse e dell'espettorato, l'esame plessico ascoltorio e radiologico sono gli elementi fondamentali che guidano l'opera del medico.

Pur essendo questa la linea di condotta seguita dalla maggioranza dei fisiologi, vediamo che alcuni medici cercano di raggiungere la compressione del polmone, ritenendo che essa dia miglior affidamento per il buon esito della cura, mentre altri si limitano ad una detensione ritenendo questa ugualmente efficace e soggetta meno frequentemente a complicazioni e ricorrono alla compressione solo quando il caso lo richiede. Il PARODI sostiene che il pneumotorace compressivo è sempre dannoso: che le caverne che non collassano col pneumotorace ipotensivo, non possono essere compresse neppure dal pneumotorace compressivo, che aderenze traenti nel pneumotorace ipotensivo non possono essere vinte neppure aumentando le pressioni pneumotoraciche. La compressione, alterando l'equilibrio delle tensioni elastiche del polmone, ha azione dannosa sul parenchima e provoca quindi facilmente complicazioni che rovinano il buon esito finale della cura. Queste affermazioni sono in contrasto non solo con le vedute teoriche del FORLANINI, ma anche con le osservazioni cliniche della maggioranza dei fisiologi.

Mi è parso non superfluo riprendere in esame tutti i casi curati in sanatorio col pneumotorace e di riferire le conclusioni che credo si possano trarre sulla maggiore o minore utilità del pneumotorace ipotensivo rispetto al pneumotorace compressivo.

In primo luogo è necessario definire che cosa si deve intendere per pneumotorace ipotensivo: come osserva, il FERRARI, il termine ipotensivo non si riferisce alla pressione pleurica, ma allo stato del polmone che non è compresso, ma soltanto deteso: il pneumotorace ipotensivo di ASCOLI è un pneumotorace incompleto corrispondente ad un collasso parziale del polmone. Non si deve avere un'azione compressiva da parte dell'aria introdotta nel cavo pleurico ed è quindi evidente che le pressioni non dovranno mai essere positive. Credo quindi opportuno ricordare l'influenza della posizione tenuta dal malato durante il rifornimento pneumotoracico sul valore della pressione pleurica: nel 1923 il SELLA per il primo ne ha rilevata l'importanza e nel 1926 confermavo le osservazioni del SELLA correndole di reperti radiologici. Le pressioni pleuriche variano notevolmente colla posizione tenuta dal malato, evidentemente per effetto del peso degli organi viscerali, non solo del polmone, ma anche del cuore e del fegato; una notevole importanza può averla il versamento pleurico se presente. La differenza fra il valore delle pressioni misurate nelle varie posizioni è molto varia secondo i casi.

Il grado del collasso polmonare non è in rapporto al valore delle pressioni pleuriche: in alcuni casi si ottiene un collasso totale del polmone a pressioni negative mentre in altri anche a pressioni positive il collasso non avviene. E ciò pur tenendo conto della posizione tenuta dal malato durante la misurazione e ciò indipendentemente dalla presenza di aderenze, di lesioni parenchimali a tipo fibrinoso che possano ostacolare il collasso. Qualche volta si osserva che l'aria introdotta nel cavo pleurico viene assorbita più rapidamente ed è questa la ragione per cui non si riesce ad ottenere un collasso sufficiente del polmone; non raramente il polmone non si comprime nonostante si siano raggiunte e mantenute pressioni positive, mentre il mediastino cede e si sposta (e ciò anche quando il polmone controlaterale è clinicamente sano). Non è qui il caso di discutere le ragioni che contribuiscono a rendere il collasso del polmone più facile e più completo e quelle che vi si oppongono: forse non è lontano il giorno in cui gli studi sul tono del polmone faranno luce su questo argomento. Ho creduto opportuno solo di riferire queste osservazioni perchè è necessario stabilire che per pneumotorace ipotensivo si deve intender un pneumotorace incompleto per collasso parziale e con pressioni pleuriche non superiori a zero in decubito supino.

Stabilito in questi termini il concetto di pneumotorace ipotensivo, che cosa si può affermare sulla sua utilità? Può esso dare buoni risultati come il pneumotorace compressivo ed eventualmente non presenta gli inconvenienti, le complicazioni di questo o almeno le presenta in grado minore?

Indiscutibile, da tutti accertato, è il vantaggio che spesso si ottiene con l'istituzione anche di un piccolo pneumotorace; generalmente la febbre scompare, quando gradatamente, quando rapidamente, i sudori notturni diminuiscono, lo stato subiettivo migliora in breve tempo, la tosse e l'aspettorato diminuiscono (eventualmente dopo un transitorio aumento); spesso l'introduzione di una modica quantità di aria nel cavo pleurico è sufficiente per arrestare un'emottisi.

Il pneumotorace ipotensivo ha quindi un effetto sintomatico buono, talvolta meraviglioso; può esso apportare anche la guarigione? Da un punto di vista teorico si deve premettere che il miglioramento sintomatico iniziale e la guarigione del processo tuberculare avvengono con meccanismo differente: per quanto numerosi siano i fattori che

agiscono nel pneumotorace, pure la maggior importanza deve essere data al riposo in cui viene messo l'organo, alla sua quasi completa immobilità; l'effetto sintomatico è invece dovuto in parte alla detensione elastica ed alla riduzione della motilità del polmone, in gran parte al rallentamento con cui tossici formati nei focolai tubercolari si diffondono nell'organismo. Non sarebbe quindi una deduzione giusta e logica quella di proseguire col pneumotorace ipotensivo per tutta la durata della cura, perchè esso ha dato un beneficio sintomatico iniziale. Nel malato di tubercolosi polmonare devono inoltre essere presi in considerazione quelle condizioni patologiche che possono ostacolare l'azione del pneumotorace, specialmente le aderenze, la fibrosi di tratti del parenchima, che naturalmente sono diversamente influenzati da differenti pressioni.

L'osservazione clinica ha però dimostrato che il pneumotorace ipotensivo può dare la guarigione. Ed è sorprendente la rapidità con cui talvolta si vede il riassorbimento di alterazioni estese, la scomparsa di cavità, come nel caso qui brevemente descritto.

B. G., giunto in Sanatorio il 20 giugno 1932; fu già curato nel 1929 con pnt. a destra per lesioni tubercolari, abbandonato in seguito a versamento pleurico. All'inizio del 1932 ebbe di nuovo febbre, tosse con espettorato positivo per il bacillo di Koch. All'esame obbiettivo si riscontrano alterazioni estese

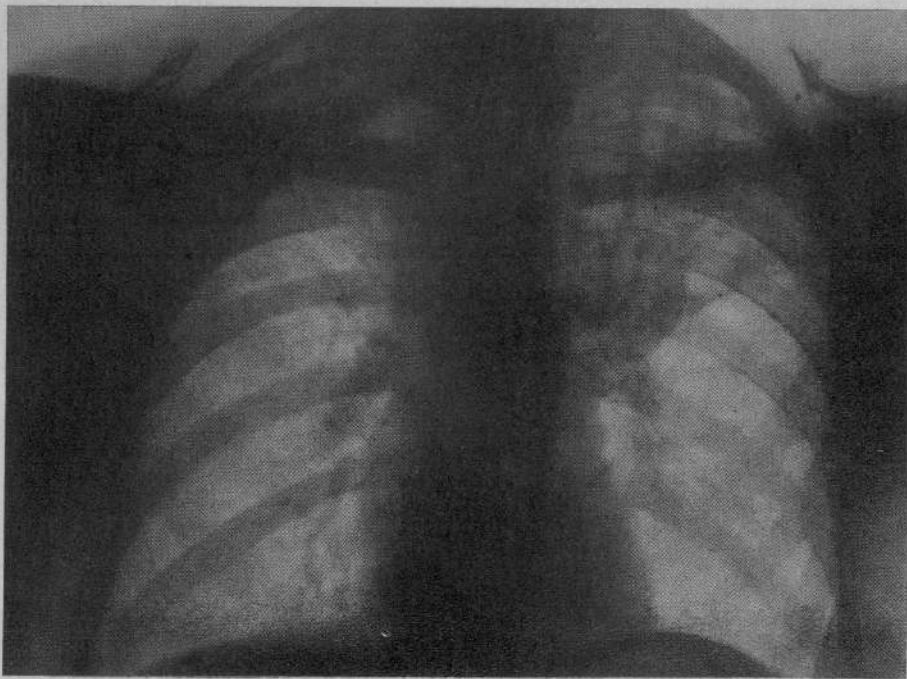


FIG. 1.

B. G. - Esiti di idropneumotorace destro. Tubercolosi della parte superiore del polmone sinistro: forma essudativa con due ampie cavità. 19 luglio 1932.

al terzo superiore dell'emitorace sinistro con 2 ampie cavità, una alla regione sopraclavare, l'altra alla regione sottoclavare, come risulta evidente anche dall'esame radiografico qui riportato (fig. 1). Dopo un breve periodo di osservazione, non essendosi riscontrato alcun miglioramento nelle condizioni polmonari, si è eseguito il pnt. a sinistra, ottenendo un collasso prevalente delle parti superiori, la riduzione prima e scomparsa poi delle immagini cavitari in periodo di tempo assai breve (vedi figg. 2 e 3 rappresentanti i radiogrammi eseguiti rispettivamente 1 e 3 mesi dopo l'inizio del pnt.). Contemporaneamente si è ottenuto un miglioramento notevole delle condizioni generali, la scomparsa dei disturbi

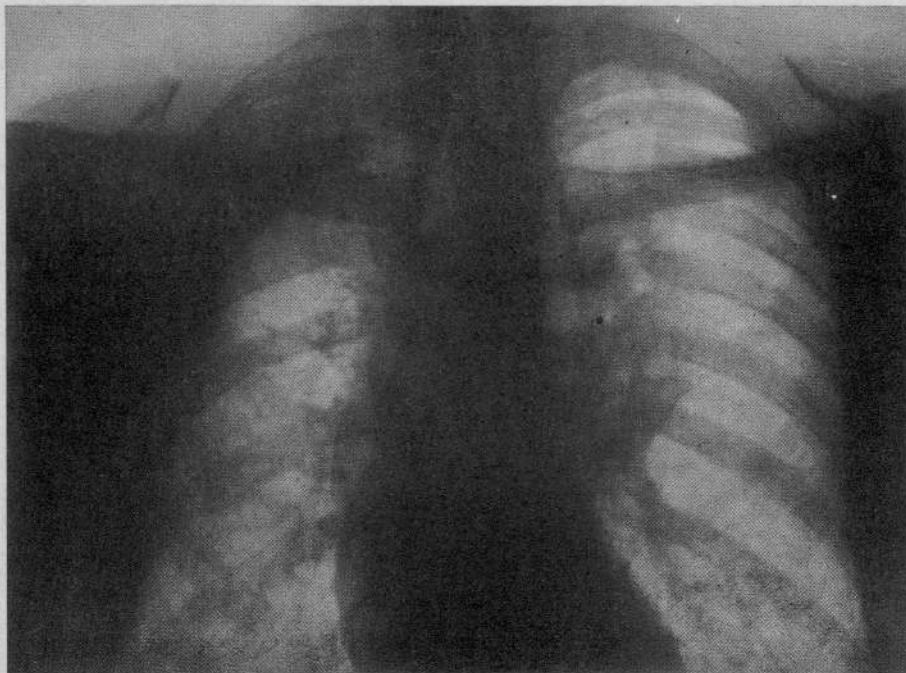


FIG. 2.

Medesimo caso dopo l'istituzione del pneumotorace. 8 settembre 1932.

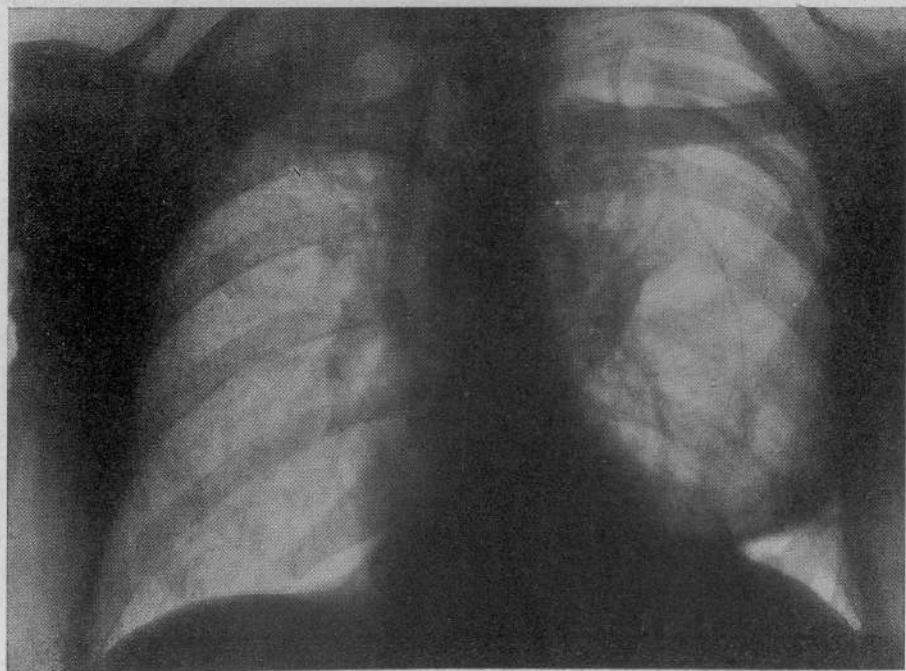


FIG. 3.

Medesimo caso. 1 novembre 1932.

subbiettivi, dell'espettorato e della febbre. Il malato ha lasciato poi il Sanatorio e non posso riportare radiogrammi successivi, ma siamo a conoscenza delle sue ottime condizioni generali. In questo malato si sono raggiunte pressioni massime di $-3 + 2$ in decubito supino; pressioni dunque quasi costantemente negative e con collasso parziale del polmone.

E' ormai noto a tutti che il pneumotorace ipotensivo può dare anche la guarigione: un assistente del sanatorio sta ora raccogliendo tutti i dati sugli esiti lontani del pneumotorace in rapporto alla durata, grado di compressione, ecc.; non credo quindi riferirne dettagliatamente, ma ricorderò solo un caso descritto da MOLNAR, assistente di questo sanatorio, in un suo lavoro sul pneumotorace di breve durata: il caso 8° rappresenta un malato affetto da lobite superiore destra a carattere essudativo-ulcerativo che ottenne la guarigione con pneumotorace ipotensivo (pressioni massime raggiunte $-5 - 3$ in decubito supino) durato solo nove mesi.

Ho brevemente accennato ai buoni risultati del pneumotorace ipotensivo, essendo questi ormai conosciuti da tutti i fisiologi. E' però sempre sufficiente il pneumotorace ipotensivo e, più precisamente, nei casi in cui il pneumotorace ipotensivo non apporta alcun miglioramento può il pneumotorace compressivo apportare la guarigione?

Già da un punto di vista puramente sintomatico osserviamo che molti ammalati trovano giovamento dal pneumotorace soltanto quando si siano raggiunte pressioni positive. Non solo, appena il pneumotorace si detende e il polmone si espande un poco, compaiono di nuovo i sintomi morbosi, fra i quali va soprattutto ricordata l'emottisi.

C. G., giunto in Sanatorio il 15 dicembre 1933, presenta una lesione cavitaria alla regione sotto-claveare destra: non essendosi ottenuto un evidente miglioramento con la cura sanatoriale, si è istituito nel mese di febbraio il pnt. a destra col quale si è ottenuta la scomparsa dei rialzi termici, dell'espettorato, il miglioramento delle condizioni generali, la scomparsa dei rantoli; il radiogramma (fig. 4)

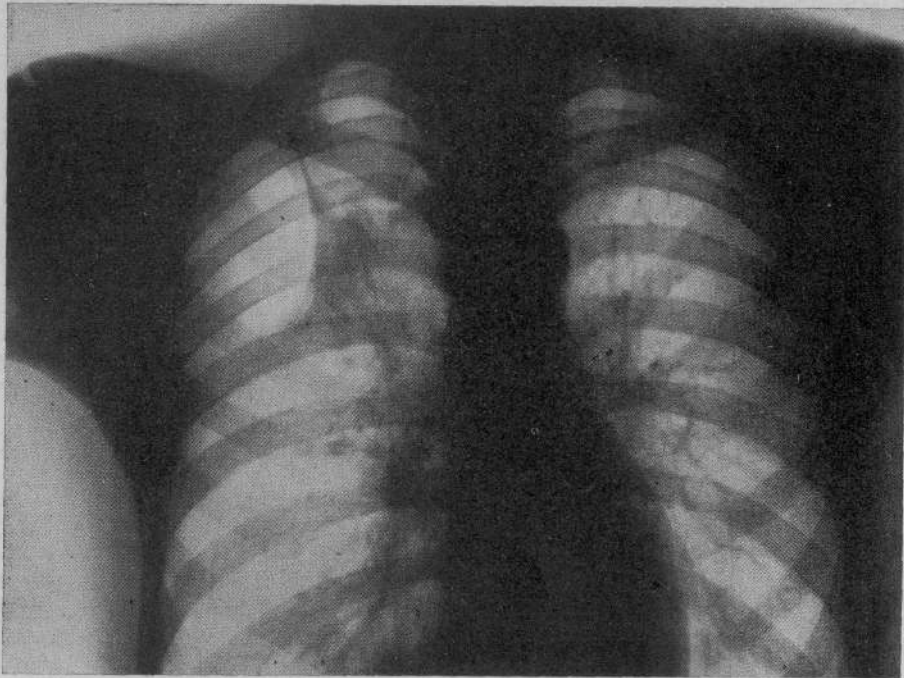


FIG. 4.

C. G. - Pneumotorace destro per lesione cavitaria del lobo superiore.

dimostra che il polmone è ben compresso specialmente nella parte superiore dove la cavità non è più visibile: il parenchima assai opaco è sostenuto da un'aderenza trante alla regione apicale. In questo caso si erano raggiunte pressioni di $-2-0$ in decubito supino semirotato sul fianco. Tenendo un effetto dannoso da parte del pnt. per lo stiramento dell'aderenza, ho ritenuto opportuno ritardare i rifornimenti pneumotoracici e mantenere pressioni negative (pressioni finali $-4-2$ nella posizione su riferita). Alla fine di marzo, senza alcuna causa apparente, sono ricomparsi sputi emorragici, con bacilli di Koch, lievi rialzi termici. L'esame clinico rilevava la presenza di alcuni rantoli alla parte superiore della regione scapolo-vertebrale destra; l'esame radioscopico dimostrava solo una maggior espansione del polmone, pur essendo il pnt. sempre assai ampio. È stato sufficiente eseguire due rifornimenti ravvicinati, riportare le pressioni da $-5-3$ a $-3-0$ per notare la scomparsa di tutti questi sintomi morbosi. (Pressioni misurate con parziale rotazione sul fianco e quindi leggermente positive).

Il caso sopra brevemente descritto dimostra in modo evidente come qualche volta sia necessario raggiungere pressioni positive.

In alcuni casi, solo raggiungendo pressioni pleuriche più elevate, l'emottisi cessa: ciò avviene specialmente quando esistono cavità tenute beanti da aderenze.

L'esame clinico e radiologico dimostra ancora in modo più evidente che spesso si può raggiungere l'esito felice solo con pressioni positive. Per di più se, ottenuto il buon risultato, si diminuiscono le pressioni pleuriche con l'intento di mantenere il pneumotorace ipotensivo, non raramente ricompaiono i sintomi morbosi, l'espettorato, i rantoli ed eventualmente immagini radiologiche di cavità non compresse. Con l'aumento delle pressioni questi sintomi morbosi cessano nuovamente. Ricorderò un caso veramente tipico.

N. I. giunge in Sanatorio il 17 luglio 1932, con pnt. ipoteso sinistro per lesioni ulcerative del lobo superiore; espettorato positivo, pressioni pleuriche iniziali $-7-2$, finali $-2+2$ in decubito supino con lieve rotazione sul fianco destro. All'esame radiologico appariva due cavità non compresse al lobo superiore. Lentamente, data la cedevolezza del mediastino, si sono aumentate le pressioni pleuriche, tanto che solo dopo 5 mesi si sono potute ottenere pressioni costantemente positive (iniziali $-2+4$, finali $+6+9$ circa). Solo in tal modo si è ottenuta la compressione delle cavità, la scomparsa dell'espettorato. Il 5 marzo 1933 l'ammalato lasciò il Sanatorio in ottime condizioni. Ritornò nell'estate: egli aveva espettorato al mattino nel quale si riscontrarono nuovamente bacilli di Koch; il polmone appariva ai raggi assai più espanso e le cavità erano di nuovo evidenti. Le pressioni pleuriche erano leggermente negative. È stato sufficiente fare alcuni rifornimenti ravvicinati e portare le pressioni a valori positivi per vedere scomparire l'espettorato, per vedere migliorare le condizioni generali.

Esistono altri casi in cui il pneumotorace compressivo può essere veramente utile, anzi indispensabile: quando esistono aderenze che tengono parzialmente beanti delle cavità. Il Tost in un suo recente lavoro, ha comunicato vari casi nei quali abbiamo ottenuto lo stiramento delle aderenze e il collasso di cavità solo aumentando gradualmente le pressioni endopleuriche. Prima di consigliare un intervento chirurgico noi cerchiamo di ottenere il collasso aumentando le pressioni del pneumotorace ed abbiamo osservato che non raramente si riesce a vincere aderenze tranti apparentemente molto dannose e non abbiamo mai constatato i danni citati da altri autori.

La nostra esperienza conferma quindi quanto fu già ripetutamente affermato dal MORELLI: che con la pazienza, col tempo e con pressioni gradatamente più alte si possono vincere aderenze tenaci, comprimere ampie cavità, altrimenti invincibili. Il pericolo di fistolizzazione è assai piccolo se si procede con prudenza aumentando leggermente le pressioni pleuriche e se non si raggiungono pressioni fortemente positive.

Presenta il pneumotorace compressivo inconvenienti in confronto a quello ipotensivo?

Secondo alcuni autori, nel pneumotorace compressivo sarebbero più frequenti le pleuriti e le fistole pleuro-polmonari.

Ho riscontrato solo una volta la formazione di un pneumotorace spontaneo provocato dalle pressioni positive istituite per vincere delle aderenze; in seguito si è sviluppata una pleurite che durò a lungo, ma è ora completamente risolta.

Dalle osservazioni raccolte nel sanatorio mi pare si debba ammettere una maggior frequenza delle pleuriti nel pneumotorace compressivo: esiste almeno qualche caso nel quale l'insorgenza della pleurite pare sia stata causata dall'aumento delle pressioni. Viceversa, nel pneumotorace ipotensivo sono più frequenti le perforazioni polmonari (forse in seguito a punture dell'ago durante i rifornimenti, più facili per la vicinanza del polmone alla parete toracica). Questa complicità, che risulta più frequente nel pneumotorace bilaterale, in parte forse per la sintomatologia più clamorosa, è già stata rilevata dallo stesso ASCOLI; pare però che ora sia meno frequente per la migliore scelta nelle indicazioni.

E' a tutti noto che nel polmone compresso i focolai tubercolari hanno di solito tendenza alla guarigione e l'esperienza clinica rileva che è ben raro che se ne formino di nuovi: ciononostante la possibilità che si manifesti un'ondata evolutiva è ammessa da vari autori. Questa evenienza è più frequente in ammalati in cui esistono aderenze estese che tengono espanse le lesioni polmonari, beanti le cavità. Rilevo subito che in simili casi non è raro di osservare un miglioramento solo dopo l'insorgenza di una pleurite, non perchè questa strappi l'aderenza o migliori la compressione, ma perchè rende più intensi i processi di reazione connettivale.

Ma è possibile che si abbiano ondate evolutive nel polmone in collasso quando non esistono aderenze? Secondo alcuni autori ciò sarebbe possibile nel pneumotorace ipotensivo.

COULAUD le ha osservate con una certa frequenza. Il pessimismo suo non è condiviso dagli altri autori che portano tutti statistiche più favorevoli. L'ASCOLI non nega la possibilità di sviluppo di ondate evolutive nel pneumotorace bilaterale, tanto che afferma si possono vincere regolando differemente le pressioni ed aumentandole dal lato dove si è formato il nuovo focolaio. Anche l'ASCOLI quindi ammette la possibilità di una diffusione nel polmone in ipotensione che può essere vinta da una maggior compressione.

L'esperienza clinica dimostra, a mio avviso, in modo certo che nel polmone in collasso totale ben raramente si formano nuovi focolai, che quelli persistenti volgono sempre a guarigione (quando ciò non si verifica esistono sempre aderenze o lesioni che per il loro peculiare carattere non sono comprimibili). Le ondate evolutive sono invece possibili nel pneumotorace ipotensivo: nel polmone semplicemente deteso si possono formare nuovi focolai tubercolari e anche delle cavità. Le ricerche anatomiche confermano queste osservazioni della clinica: l'osservazione anatomico-istologica dimostra inoltre che nel pneumotorace ipotensivo i processi di riparazione sono meno intensi, mentre persistono più a lungo i processi essudativi.

Il pneumotorace compressivo ha, a mio avviso, solo un effetto dannoso sul parenchima: provoca in grado maggiore la reazione connettivale: questa, se da un lato può essere segno di maggior tendenza alla guarigione, dall'altro lato rappresenta un ostacolo alla riespansione del polmone e quindi alla ripresa della sua funzione.

Grande importanza ha il comportamento del polmone controlaterale nel decorso del pneumotorace: è evidente che i fenomeni di compenso respiratorio si possano svolgere più agevolmente nel pneumotorace ipotensivo e che l'ostacolo alla circolazione sia in questo meno grave. Il polmone controlaterale nel pneumotorace ipotensivo è sotto-

posto a minor lavoro che nel pneumotorace compressivo. Nella pratica clinica si osserva una maggiore frequenza di tappe evolutive nel polmone opposto quanto il pneumotorace è compressivo o ipotensivo? Non credo possibile formulare una statistica precisa; è certo però che qualche volta, sia pure raramente, si osserva, in coincidenza con l'aumento delle pressioni pleuriche, la comparsa di nuovi focolai nel polmone contro-laterale o l'aggravamento di quelli preesistenti.

Riferiti questi concetti sul pneumotorace compressivo e ipotensivo, ritengo opportuno prendere in considerazione alcune affermazioni del PARODI di grande importanza teorica e pratica, che hanno richiamata l'attenzione generale in questi ultimi anni.

Il PARODI è un fervido sostenitore del pneumotorace ipotensivo; egli parte dal concetto che il peso del polmone sia la causa determinante la depressione statica, tanto che egli ritiene possibile giudicare dell'estensione delle lesioni con la sola misurazione della pressione pleurica.

Corrisponde questa sua affermazione alla realtà clinica? Dall'osservazione dei molti malati curati col pneumotorace non credo si possa affermare che esista questo rapporto: è vero che in molti casi con estese alterazioni anche a tipo essudativo si riscontrano valori pleurici fortemente negativi, ma in altri casi, con estese lesioni, ho potuto constatare valori inferiori al normale, vicini anzi allo zero.

In alcuni di questi casi, se si seguisse il consiglio di PARODI, non sarebbe possibile formare un vero pneumotorace: dopo l'introduzione di piccole quantità di aria non raramente si nota una depressione pleurica inspiratoria, mentre il valore espiratorio è già a zero. L'introduzione di quantità sempre maggiori di aria, con somma prudenza, permette non raramente la formazione di pneumotoraci buoni ed efficaci anche in questi ammalati.

G. E. entra in Sanatorio il 12 gennaio 1934, con lesioni tubercolari al polmone sinistro assai estese e con fatti ulcerativi alla regione sottoclavare. Emottisi, espettorato positivo per il bacillo di Koch. Si inizia il *pnt.*: pressioni pleuriche -10 , ma dopo l'introduzione di 50 cc. di aria si hanno pressioni -10 e -12 e le pressioni non si modificano in modo evidente neppure con introduzione di 200 cc. di aria. L'esame radiografico toglie il dubbio che le oscillazioni ottenute fossero di origine polmonare e con prudenza si fanno rifornimenti sempre più notevoli: da pressioni di -10 a $+0$ con 500 cc. di aria si raggiungono pressioni -5 e $+5$ (scendere in decubito laterale destro). In questo modo si è formato un *pnt.* quasi totale, efficace (scomparsa dell'espettorato e dei rialzi termici, miglioramento delle condizioni generali, ecc.). Se ci si fosse limitati a neutralizzare la depressione statica, non si sarebbe potuto istituire il *pnt.*

F. I. entra in Sanatorio il 14 dicembre 1932, con lesioni al polmone sinistro a tipo prevalentemente essudativo con piccole ulcerazioni alla regione sottoclavare. Con alcuni mesi di cura sanatoriale non si riesce ad ottenere alcun miglioramento e nel mese di luglio si inizia il *pnt.*, a sinistra: pressioni iniziali -2 e $+3$ in decubito laterale destro. Si ha però la netta impressione di essere in pleura e si introducono 180 cc. di ossigeno, pressioni finali 0 e $+4$. Il giorno successivo da pressioni 0 e $+2$ con 200 cc. di ossigeno, $+1$ e $+4$. L'esame radiologico dimostra la presenza di una piccola bolla di *pnt.* e allora si insiste. Dopo alcuni rifornimenti il *pnt.* si fa più ampio: le pressioni iniziali diventano negative -4 e -1 e con 200 cc. di aria $+2$ e $+5$. Si forma così un *pnt.* ampio ed efficace con la scomparsa di tutta la sintomatologia morbosa, in particolar modo dell'espettorato che diventa negativo per il bacillo di Koch.

Casi simili a questi non sono molto rari; in essi solo aumentando le pressioni, sempre con la necessaria prudenza, si possono ottenere buoni pneumotoraci.

Raccogliendo in sintesi i vari dati sopra ricordati, credo si possa affermare che il pneumotorace ipotensivo da spesso risultati immediati buoni, che talvolta può apportare la guarigione, ma che altre volte esso è insufficiente. In questi casi non raramente si riesce ad ottenere il miglioramento, la scomparsa di sintomi morbosi, l'oblite

razione di cavità solo ricorrendo al pneumotorace compressivo. In questo sono forse più frequenti le complicazioni pleuriche e le diffusions controlaterali; la capacità funzionale del polmone (a cura ultimata) viene forse ridotta maggiormente dal pneumotorace compressivo. Nel pneumotorace ipotensivo sono invece possibili le ondate evolutive nel polmone in collasso anche in assenza di aderenze.

La cura pneumotoracica deve quindi essere fatta con criterio differente nei vari ammalati: è bene mantenere pressioni negative e non comprimere il polmone se ciò è sufficiente a dare la scomparsa dei sintomi morbosi ed un miglioramento clinico e radiologico che faccia seriamente sperare nella guarigione, mentre sarà necessario raggiungere pressioni positive quando il caso clinico lo richiedesse, cioè quando le lesioni non siano compresse, quando persista una sintomatologia morbosa indicante la presenza di una lesione aperta.

BIBLIOGRAFIA

- ASCOLI, CARPI, CHERUBINI, FAGIOLI, FICI, MENDES e OMODEI-ZORINI: *Relazioni sul pneumotorace spontaneo al IV Congresso Nazionale Fascista per la lotta contro la tubercolosi*, 1931-IX.
- DE CASTIGLIONE: *Il pneumotorace sintomatico*. «L'Ospedale Maggiore», 1927.
- FERRARI: *Il pneumotorace bilaterale*. Sperling e Kupfer, 1933.
- MOINAR: *Contributo allo studio del pneumotorace di breve durata*. «L'Ospedale Maggiore», 1933.
- MONALDI: *Fisiopatologia dell'apparato respiratorio nella tubercolosi polmonare*. Federazione Ital. Naz. Fasc. per la lotta contro la tubercolosi, 1924-XII.
- MORELLI: «Boll. Soc. Med.-Chir. Pavia», luglio 1920.
— «Boll. Soc. Med.-Chir. Pavia», n. 3-4, 1921.
— «Boll. Soc. Med.-Chir. Pavia», n. 5.
— «Rivista di Patol. e Clin. della Tubercolosi», n. 4 bis, 1928.
- OMODEI-ZORINI: *Breve commento alle esperienze di F. Parodi sul «peso del polmone come fattore causale delle depressioni endopleuriche»*. «Lotta contro la Tubercolosi», novembre 1933-XII.
- PARODI: *Pneumotorace terapeutico*. Editrice Romana Medica, 1928.
— *La mécanique pulmonaire*. Masson, 1933.
— *Risposta al prof. Omodei-Zorini*. «Lotta contro la Tubercolosi», dicembre 1933.
- SELLA: *Sui rapporti esistenti fra le pressioni manometriche del pneumotorace e le posizioni del corpo*. «L'Ospedale Maggiore», 1923.
- TARANTOLA: *L'influenza del decubito sul valore della pressione endopleurica*. «L'Ospedale Maggiore», 1926.
— *Reperto anatomico-patologico del polmone collassato e meccanismo d'azione del pneumotorace*. «L'Ospedale Maggiore», 1927.
- TOSTI: *Sulla possibilità di allungamento delle aderenze pleuriche nel pneumotorace*. «Riv. di Patol. e Clin. della Tubercolosi», 1934.

Per una completa bibliografia vedi i lavori sopra citati del Ferrari e del Mondali.



55574

~~312178~~

